

292
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

A large, stylized handwritten signature in black ink, appearing to read 'V.B. G.'.

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS CON
PERDIDA TEMPRANA DE LA DENTICION
(PERIODONTITIS PREPUBERAL)

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
BLANCA BEATRIZ SANDOVAL AGUIRRE

México, D. F.

1987



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	PAGINA
INTRODUCCION	1 -4
CAPITULO I.	
<u>ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA ENFERMEDAD</u> <u>PERIODONTAL.</u>	5 -8
CAPITULO II.	
<u>CARACTERISTICAS GENERALES DEL PERIODONTO</u> <u>INFANTIL.</u>	9
2.1. ENCIA	9
2.1.1. CLASIFICACION	10
2.1.2. COMPONENTES HISTOLOGICOS DE LA ENCIA	10-14
2.1.3. IRRIGACION DE LA ENCIA	14
2.1.4. CARACTERISTICAS DE LA ENCIA INFANTIL	15
2.2. LIGAMENTO PERIODONTAL	16
2.2.1. COMPONENTES HISTOLOGICOS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL	16
2.2.2. FIBRAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL	16-17
2.2.3. IRRIGACION DEL LIGAMENTO PERIODONTAL	18
2.2.4. FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL	18-19
2.2.5. CARACTERISTICAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL INFANTIL	19

2.3.	CEMENTO RADICULAR	20
2.3.1.	CEMENTOGENESIS	20
2.3.2.	CLASIFICACION	20-22
2.3.3.	COMPONENTES HISTOLOGICOS DEL CEMENTO	22
2.3.4.	FUNCIONES DEL CEMENTO	22
2.3.5.	CARACTERISTICAS DEL CEMENTO INFANTIL	22
2.4.	HUESO ALVEOLAR	23
2.4.1.	PROCESO ALVEOLAR	23-24
2.4.2.	FORMA DE LA CRESTA	24
2.4.3.	FUNCIONES DEL HUESO ALVEOLAR	24
2.4.4.	CARACTERISTICAS DEL HUESO ALVEOLAR INFANTIL	24

CAPITULO III.

	<u>DEFINICION Y CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.</u>	25
3.1.	DEFINICION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	26
3.2.	CLASIFICACION	26-28

CAPITULO IV.

	<u>ENFERMEDAD PERIODONTAL CON PERDIDA TEMPORANA DE LA DENTICION.</u>	29
4.1.	DEFINICION	30-31
4.2.	GENERALIDADES	31
4.3.	ETIOLOGIA	32-39
4.4.	PATOGENIA	40
4.5.	CUADRO CLINICO	40-45
4.6.	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	46
4.7.	EVOLUCION Y PRONOSTICO	47

CAPITULO V.

**MANEJO DEL PACIENTE INFANTIL CON
ENFERMEDAD PERIODONTAL.**

48-52

CONCLUSIONES

53-55

BIBLIOGRAFIA

56-57

INTRODUCCION.

El trabajo que ahora tienen en sus manos, constituye uno de los mayores logros que como estudiante y en un futuro como profesionalista podré conservar.

En apariencia el campo de acción del Odontólogo, la "boca" es muy reducido y para la gran mayoría de las personas sus alteraciones o enfermedades no tienen un significado importante. Este errado concepto, debiera ser aclarado y corregido, pues ha sido responsable del mal concepto de la Odontología y su poco o ningún valor dentro de la Ciencia Médica.

Por eso, es responsabilidad del Odontólogo, demostrar con hechos que su labor no es "artesanal", tapar o destapar, moldear o aplanar; sino darle a la Odontología y a él mismo la

importancia que tiene, porque aunque la boca sea una entidad anatómica muy reducida para muchos, es sin duda un sitio donde se cumplen funciones esenciales tales como: Masticación; Fonación; Mecanismos de Defensa y estética.

Con todas estas características, la boca no es una zona aislada del resto del organismo, por el contrario, existe una relación íntima y una interdependencia que aumenta la responsabilidad del Odontólogo en los problemas de salud oral y en general de sus "pacientes".

Todo esto me llevó a la elección de este tema: Enfermedad Periodontal en Niños, con Pérdida Temprana de la Dentición; -- del cual conocía poco o casi nada.

La investigación que a continuación presento, no va con el fin de descubrir, sino de conocer algo que para mí y algunos otros es poco o nada conocida. Es una enfermedad muy rara -- con poca incidencia, pero no por eso con poca importancia, -- por el contrario tan importante que debería crearse una conciencia a todos los estudiosos para su conocimiento.

Cabe mencionar que para llevar a cabo la presente investigación, no se dispuso de una bibliografía básica, por lo que se recurrió directamente a casos reportados en Estados Unidos, ya que no se encontraron casos reportados aquí en México.

Esta pequeña investigación, cuenta con cinco capítulos, en algunos de los cuales se trató de establecer en base a los reportes, una pauta para el conocimiento de la enfermedad.

En el primer capítulo se tratan antecedentes históricos, tanto de la Enfermedad Periodontal propiamente dicha, como de la Periodontitis Prepuberal, haciendo referencia a las primeras épocas en el comienzo del conocimiento de la Periodoncia y posteriormente un poco de historia de los casos reportados de la periodontitis en niños.

El capítulo dos, es meramente cognocitivo de las estructuras que conforman el periodonto; sus características generales, funciones y características propias del periodonto de la dentadura decidua.

El tercer capítulo menciona una definición y clasificación reciente, que es la que mejor se adapta a los requerimientos de la investigación en particular, ya que incluye a la periodontitis prepuberal como una de las tantas formas de periodontitis que pueden encontrarse en el humano y en animales; además incluye antecedentes de como hasta hace algunos años, era conocida dicha alteración.

En lo que respecta al capítulo cuatro y cinco, está hecho de acuerdo a los casos que mayormente se han presentado, con una opinión propia, que reconozco tiene fallas y limitaciones.

En estos capítulos se trata de establecer una definición, etiología, patogénia, diagnóstico, cuadro clínico, evolución y pronóstico y por último el tratamiento que se ha seguido con los pacientes, que han presentado este tipo de alteración. No siendo definitivos estos conceptos, porque hasta la fecha de la realización de la investigación, esto no ha sido comprobado del todo.

Espero que este trabajo, sirva para que en un futuro, nosotros los encargados de recuperar los valores que la Odontología ha perdido, nos interese por la investigación de temas concernientes con la práctica odontológica a cualquier nivel y no esperemos a que otros descubran lo que nosotros también podemos descubrir.

**"Ser conciente de la propia ignorancia
es un gran paso hacia el saber"**

Benjamin Dasraeli

CAPITULO I

ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

"La Enfermedad Periodontal es una de las más comunes conocidas por el hombre. No sólo se encuentra ampliamente distribuida a través del mundo, sino que existen bastantes pruebas que datan desde el tiempo de la prehistoria y que señalan que ha sido un azote constante para el hombre".

Se ha observado que en civilizaciones antiguas, como la del hombre de Chapelle-Aux-Saint, que vivió en la cultura tardía del hombre de Neanderthal; se presentó un patrón de resorción ósea característica de la periodontitis, así mismo, en la cultura Egipcia se observó una forma de periodontitis supurativa

características de la periodontosis.

La mayor parte de los escritos médicos antiguos contienen referencias de enfermedades de las encías y dientes móviles, - así podemos citar libros como: Papiirus Ebers, Estudios de -- Celsus e Hipócrates, La Obra Médica China Hwaang-F, Al-Fa--- kkir del médico árabe Rhazes, entre otros. Pero no fué sino hasta el siglo XVIII, cuando se empezó a tener un conocimiento más específico con Fauchard, Hunter y Fox; siendo Go----- ttlieb y otros contemporáneos, los que dieron los conceptos modernos conocidos hasta ahora, de la tan antiguamente conocida "Enfermedad Periodontal".

"El concepto antiguo de que la enfermedad periodontal des--- tructiva crónica era esencialmente una enfermedad de la edad media, ha sido desmentido. Actualmente encontramos muchos -- signos de destrucción temprana en dientes jóvenes y aún en - niños. Los observadores enterados, ya no consideran estos -- signos como enfermedad periodontal precoz". (1)

En lo que respecta a la enfermedad periodontal en niños, los antecedentes históricos son escasos, ya que son pocos los es--- tudios de prevalencia, esto debido a su baja incidencia. La enfermedad tiene sus inicios poco después de la erupción de los dientes deciduos y aunque ha sido diagnosticada en eda--- des posteriores, no hay casos documentados del inicio des--- pués de los 4 ó 5 años.

(1) Schluger, S., Enfermedad Periodontal, pp. 7, 15. 75-79.

El resultado final de la enfermedad no se sabe, ha habido ca sos en los cuales los dientes permanentes estaban afectados- (Rosenthal 1951 y Hawes 1960), otros en los que subsecuente- mente ha aparecido periodontitis juvenil (Butler 1969) y al- gunos en los cuales los dientes permanentes son normales --- (Pleasant y Nelson 1975). Pero esto no puede ser comprobado del todo, ya que ninguno de estos niños han sido revisados - después de la pubertad.

No se ha comprobado si la enfermedad tiene o no bases gené- ticas, puesto que sólo han sido estudiados pocos casos. Sin- embargo, Page, Bowen y otros mencionan que "puede" ser más - común en mujeres que en hombres y que en algunas familias -- puede aparecer por suceptibilidad con herencia materna o pa- terna, mientras que en otras el patrón de transmisión no se- hace evidente.

También han sido encontradas anormalidades en la quimiotaxis de los elementos sanguíneos periféricos, en los niños afecta- dos con periodontitis prepuberal, estudiados hasta ahora.

En relación con el índice de caries, en algunos casos de pe- riodontitis prepuberal, se ha manifestado un alto grado de - caries dental y como consecuencia el primer molar permanente en ocasiones se ha perdido, pero esto no significa que el al- to índice cariogénico sea un factor etiológico determinante- en esta alteración, ya que sus efectos son menos drásticos-- que los de otras causas observadas.

En lo que respecta al tratamiento seguido con estos niños, - es sabido que el progreso de la enfermedad puede ser deteni- do mediante curetage periodontal, junto con una terapia anti- biótica y mejorando el cepillado de los dientes, así como un

meticuloso control de la placa dentobacteriana. (2).

CAPITULO II

CARACTERISTICAS GENERALES DEL PERIODONTO INFANTIL.

El periodonto infantil, es el tejido de protección y sostén del diente, al igual que en el adulto; está formado por cuatro tejidos: dos blandos (Encía y Ligamento Periodontal) y dos duros (Cemento y Hueso Alveolar).

2.1. ENCIA.

Es aquella mucosa que rodea los dientes y cubre los procesos alveolares.

2.1.1. CLASIFICACION.

a) Encía Marginal o Libre.

Se encuentra rodeando el cuello de los dientes, en forma de collar y tiene un ancho aproximado de 1 mm.

b) Encía Insertada.

Está adherida al hueso y al cemento subyacente, tiene gran cantidad de fibras colágenas organizadas, es firme, resiliente y no es móvil.

c) Encía Papilar o Interdentaria.

Es aquella que ocupa el nicho gingival y está formada por dos papilas: una vestibular o bucal y otra lingual o palatina.

d) Encía o Mucosa Alveolar.

Este tipo de encía está unida al cemento y al hueso subyacente, tiene menor cantidad de fibras colágenas, es laxa, móvil y presenta mayor vascularización. Se encuentra separada de la encía insertada por medio de la línea mucogingival.

2.1.2. COMPONENTES HISTOLOGICOS DE LA ENCIA.

Los tejidos que forman la encía son: el epitelio gingival, el epitelio del surco gingival o crevicular, el epitelio de unión y los tejidos conectivos o lámina propia de la encía.

a) Epitelio Gingival.

Es el tejido que recubre la superficie de la encía libre e insertada. Está compuesto por un epitelio escamoso estratificado queratinizado, separado del tejido conectivo subyacente por la lámina basal.

El epitelio escamoso estratificado está formado por cuatro - capas o estratos de células que son:

- Estrato Basal.

Está constituido por células cuboidales y columnares cortas, en contacto con la lámina basal y que se tornan aplanadas -- hacia la superficie. Estas células se adhieren a la lámina - basal por medio de fibras de anclaje y fibras colágenas. Las células basales desempeñan dos funciones principales: son - susceptibles de autoreplicación (renovación constante de las célu - las del tejido) y producen y secretan los materiales que com - ponen la lámina basal.

- Estrato Espinoso.

Este tipo de células se localizan por arriba de la lámina ba - sal, las células de éste estrato presentan mayor especializa - ción y madurez, tienen una tasa de mitosis más disminuida y - han perdido la capacidad de secretar y sintetizar materiales para la lámina basal.

- Estrato Granuloso.

Las células de ésta capa son aplanadas y paralelas en direc - ción a la superficie de los tejidos, presentan componentes - característicos como: cuerpos de queratohialina, gránulos de glicógeno y revestimiento de la membrana (cuerpos de Odland)

- Estrato Córneo o Queratinizado.

En general presenta una transición repentina de la capa gra - nular al estrato córneo, lo cual, refleja la queratinización de las células y su conversión a capas delgadas y paralelas.

b) Epitelio del Surco Gingival o Crevicular.

El surco gingival es una hendidura en forma de "V" que en condiciones normales mide aproximadamente de 1.8 a 2.5 mm. Este surco, está cubierto por epitelio escamoso estratificado no queratinizado y se extiende desde el límite coronario del epitelio de unión en la base del surco hasta la cresta marginal.

La importancia del surco radica en que: actúa como una membrana semipermeable que filtra productos bacterianos lesivos y líquidos tisulares de la encía que llegan al surco, éste líquido se denomina líquido gingival o fluido crevicular. Los componentes químicos de éste fluido son similares a los del suero sanguíneo, variando sólo en las proporciones de sus componentes.

El líquido cumple funciones tales como: limpia el material del surco; contiene proteínas plasmáticas que mejoran la adhesión del epitelio de unión al diente; posee propiedades antimicrobianas y puede ejercer una acción inmunológica.

c) Epitelio de Unión.

Es el tejido que se encuentra unido al diente por un lado y por otro al epitelio del surco. Este epitelio forma la base del surco gingival, su grosor varía de una a tres células a nivel de la unión cemento esmalte, hasta llegar a 18 células en la base del surco, dispuestas en dos capas.

- Células Basales.

Formadas por células cuboidales, que se desplazan en dirección oblicua hacia la superficie del diente y eventualmente llegan a la base del surco y se descaman.

- Celulas Suprabasales.

Constituidas por complicadas formaciones de vellosidades cubiertas por una capa irregular de material a base de polisacáridos.

En el epitelio de unión pueden observarse pequeñas cantidades de elementos sanguíneos tales como: leucocitos; polimorfonucleares; linfocitos y células macrófagos, importantes en los mecanismos de defensa.

d) Tejidos Conectivos o Lámina Propia.

Los tejidos conectivos gingivales, están altamente organizados, proporcionan tono a la encía y fuerza tensil a la interfase entre el diente y los tejidos blandos. Está organizado en grupos de fibras, descritos en base a su localización, origen e inserción.

- Fibras Dentogingivales.

Se extienden desde el cemento apical hasta la inserción epitelial y corren lateral y coronariamente hacia la lámina propia de la encía.

- Fibras Alveologingivales.

Nacen en la cresta alveolar y se insertan coronariamente a la lámina propia de la encía.

- Fibras Circulares.

Rodean toda la superficie del diente.

- Fibras Tranceptales.

Van del cemento de un diente al cemento del diente contiguo.

- Fibras Infragingivales.

Se extienden desde el periostio del hueso alveolar hacia el diente.

Estas fibras presentan dos funciones principales: mantienen adherida firmemente la encía al diente y soportan las fuerzas durante la masticación.

2.1.3. IRRIGACION DE LA ENCIA.

El aporte principal de la encía, proviene esencialmente de las arterias alveolares posterosuperior e inferior que nutren los dientes. Algunas ramas de éstos vasos penetran el tabique interproximal cerca del ápice de los dientes y otros penetran en la encía marginal, desde el ligamento periodontal. Una fuente adicional de la irrigación, sale de las ramas periostales de las arterias lingual, mentoniana y palatina, penetrando en la encía desde el fondo de saco vestibular, por el piso de boca y paladar respectivamente.(3)

(3) Cruz, CH., Periodoncia, h. 60

2.1.4. CARACTERISTICAS DE LA ENCIA INFANTIL.

Normalmente, los tejidos gingivales poseen un color rosa pálido, que si bien, puede estar relacionado con el color del individuo, el espesor del tejido y el grado de queratinización; la superficie es tersa y elástica, no se observa el puntilleo característico, sobre todo en niños de 3 años. (4)

La forma de la papila interdientaria dependerá de la existencia de los espacios fisiológicos o diastemas, siendo redondeada, debido a lo cual, el "col" no se encuentra presente.

En lo que respecta al tono de la encía infantil, es más flojo que en el adulto, ya que el grado de queratinización es menor. (5)

(4) McDonald, Odontología para el Niño y el Adolescente, ---- pp. 216

(5) Cruz, CH., Odontopediatría, h. 30

2.2. LIGAMENTO PERIODONTAL.

Es el tejido conectivo, que rodea la raíz y la une al hueso alveolar.

2.2.1. COMPONENTES HISTOLOGICOS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

Los componentes histológicos del ligamento son: células; terminaciones nerviosas y sustancia fundamental.

a) Células del Ligamento.

Los principales elementos celulares son: fibroblastos; osteoblastos; osteoclastos y restos epiteliales de Malassez, estos últimos importantes por ser remanentes de la vaina epitelial de Hertwig y por ser abundantes durante la infancia.

b) Terminaciones Nerviosas.

Son propioceptivas, provienen de vías del trigémino y llegan a través del área periapical y de los canales del hueso alveolar. Son capaces de transmitir sensaciones de presión y dolor, permitiendo a la persona adaptar las fuerzas de masticación.

c) Sustancia Fundamental Amorfa.

Está constituida por: proteoglicanos; ácido hialurónico; glucoproteínas y agua.

2.2.2. FIBRAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

Las fibras colágenas se encuentran agrupadas en haces de fibras, que han sido descritas en base a su localización, origen e inserción.

- Fibras de Sharpey.

Se denomina así a la porción de las fibras del ligamento periodontal, que quedan atrapadas en hueso y cemento.

- Fibras de la Cresta Alveolar.

Se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente por debajo del epitelio de unión, hasta la cresta alveolar.

- Fibras Horizontales.

Van del cemento al hueso, formando ángulo recto con el eje longitudinal del diente.

- Fibras Oblicuas.

Son las más numerosas, se insertan oblicuamente en sentido coronario al hueso y apicalmente al cemento.

- Fibras Apicales.

Rodean el alveolo en la porción del ápice y no se encuentran hasta que la raíz se ha formado completamente.

- Fibras Interradiculares.

Este grupo de fibras, se localizan en la bifurcación o trifurcación de los dientes multiradiculares.

Estos grupos de fibras desempeñan funciones importantes tales como: equilibran el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y resistir los movimientos laterales del diente.

2.2.3. IRRIGACION DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

El aporte sanguíneo emana de tres fuentes principales:

- a) De los vasos que penetran el ligamento desde el hueso alveolar, a través de los conductos nutricios de la placa cribiforme.
- b) De ramas de las arterias que irrigan los dientes.
- c) De los vasos del margen libre de la encía.

2.2.4. FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

- Formativa.

Determinada por las células formadoras presentes, que participan en la formación y resorción de hueso y cemento; debido esto a los movimientos fisiológicos del diente. Así mismo. - las fibras del ligamento caducas son remplazadas por otras, - por medio de los fibroblastos, que además forman fibras colágenas y pueden dar origen a otros tipos de células.

- Nutritiva.

El ligamento provee elementos nutritivos al cemento, hueso y encía; mediante los vasos sanguíneos y proporcionan además - un drenaje linfático.

- Sensitiva.

La inervación del ligamento periodontal, confiere sensibilidad propioceptiva y táctil, la cual, detecta fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular, que controla la musculatura masticatoria.

- Física.

Presenta los siguientes objetivos: transmite las fuerzas oclusales al hueso; da la inserción del diente al hueso; resiste el impacto de las fuerzas oclusales; provee una envoltura para proteger vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas. (6)

2.2.5. CARACTERISTICAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL INFANTIL.

El ligamento periodontal de los dientes deciduos es más ancho, elástico y resilente que el de la dentadura permanente. Los haces de fibras son menos densos, con menor cantidad de fibras por unidad de superficie; esto debido a que durante la erupción dentaria, las fibras principales son paralelas al eje largo del diente; la disposición fascicular que se observa en la dentadura permanente se establece cuando los dientes hacen contacto con sus antagonistas funcionales.

Además el ligamento infantil presenta un mayor grado de hidratación y un mayor aporte sanguíneo y linfático. (7)

(6) Cruz, CH., Periodoncia, Opcit.

(7) Baer, y, Enfermedad Periodontal en Niños y Adolescentes, -
pp. 15-23

2.3. CEMENTO RADICULAR.

Es un tejido conectivo especializado que presenta calcificación, se caracteriza por ser avascular y carecer de inervación. Se localiza en toda la superficie radicular y en algunas ocasiones puede llegar a cubrir parte de la corona.

Existen tres tipos de unión cemento esmalte y son:

- El cemento junto al esmalte (30% de los casos)
- Cemento separado del esmalte (10% de los casos)
- El cemento sobre el esmalte (60% de los casos)

2.3.1. CEMENTOGENESIS.

Cuando se inicia la formación de la dentina, la vaina epitelial de Hertwig pierde continuidad y entre sus células se introducen células de origen mesenquimatoso, que inician la génesis de la matriz cementaria, dando origen a la formación del cementoide o precemento. La matriz se va calcificando y conforme esto ocurre, los cementoblastos se desplazan hacia la superficie, por lo que, la primera capa depositada es acelular y los cementoblastos que quedan atrapados forman el cemento celular. Los cementoblastos activos se localizan en la superficie y dan al cemento su capacidad de formación continua.

2.3.2. CLASIFICACION.

Existen tres clasificaciones del cemento en base a tres principios que son: por la presencia o ausencia de células; dependiendo de la época de formación y de acuerdo a la estructura de la matriz extracelular.

a) Por la Presencia o Ausencia de Células.

-Cemento Acelular.

Es la primera capa de cemento depositado, por lo que, siempre se encuentra adyacente a la dentina. Observandose con mayor frecuencia en la región cervical y se caracteriza por no tener elementos celulares.

-Cemento Celular.

Se caracteriza por presentar células, que quedan atrapadas en el interior y que se denominan cementocitos, los cuales, se comunican al exterior por medio de canalículos que nutren el ligamento periodontal. Su localización es siempre en la porción media y apical de la raíz.

b) Dependiendo de la Epoca de Formación.

-Cemento Primario.

Es aquel que se deposita antes de la erupción dentaria y se localiza adyacente a la dentina.

-Cemento Secundario.

Es el que se deposita como respuesta a los requerimientos funcionales.

c) De Acuerdo a la Estructura de la Matriz Extracelular.

-Cemento Afibrilar.

Su estructura es libre de fibras colágenas, se localiza en la región cervical y casi siempre sobre el esmalte.

-Cemento Fibrilar.

Presenta gran cantidad de fibras colágenas que pueden ser:-- fibras intrínsecas producidas por los cementoblastos y orientadas al azar y fibras extrínsecas también llamadas fibras - de Sharpey, producidas por los fibroblastos del ligamento periodontal.

2.3.3. COMPONENTES HISTOLOGICOS DEL CEMENTO.

Al igual que otros tejidos conectivos, existen componentes - celulares (cementoblastos, cementoclastos y cementocitos) y - sustancia intercelular (proteínas y polisacáridos).

2.3.4. FUNCIONES DEL CEMENTO.

Cumple tres funciones principales que son: inserción de las - fibras del ligamento periodontal a la superficie radicular; - mantenimiento del espacio del ligamento y sirve como medio - de reparación de lesiones radiculares, por su deposición con tínua. (8)

2.3.5. CARACTERÍSTICAS DEL CEMENTO INFANTIL.

El cemento infantil presenta tres características principa-- les que son: es más delgado y menos denso que el de la denta - dura permanente y según Gottlieb presenta una tendencia a la hiperplasia del cementoide, por apical a la adherencia epite lial. (9)

(8) Cruz, CH., Periodoncia, Opcit.

(9) Baer, Opcit, pp. 15-23

2.4. HUESO ALVEOLAR.

Las raíces de los dientes, se encuentran incrustadas en los procesos alveolares de maxilar y mandíbula. Estos procesos alveolares son dependientes de los dientes y su morfología en función de la posición y forma de los dientes.

La forma del hueso alveolar, puede predecirse en base a tres principios:

- La posición, etapa de erupción, tamaño y forma de los dientes; determina en gran medida la forma del hueso alveolar.
- Cuando es sometido a fuerzas dentro de los límites fisiológicos normales, el hueso experimenta remodelación.
- Existe un grosor finito, menos del cual el hueso es resorbido.

El festoneado normal del margen óseo, es más prominente en los dientes anteriores que en los molares y el hueso interproximal en dientes anteriores es piramidal, mientras que en los molares es plano en sentido bucolingual.

2.4.1. PROCESO ALVEOLAR.

Es la parte del maxilar y la mandíbula, que forma los alveolos y sostiene los dientes. Se divide en dos partes que son:

a) Hueso Alveolar Propiamente Dicho.

Es una lámina de hueso que rodea las raíces y en ella se insertan las fibras del ligamento periodontal.

b) Hueso de Soporte.

Rodea la cortical alveolar y actúa como sostén durante la -- función de los dientes. Este hueso está compuesto por placas corticales compactas de la superficie vestibular y de los -- procesos alveolares.

2.4.2. FORMA DE LA CRESTA.

En condiciones normales, la forma de la cresta depende de: - el contorno del esmalte del diente adyacente; de las posiciones relativas de las uniones vecinas; de la orientación vertical de los dientes y del ancho vestibulo oral de los dientes.

2.4.3. FUNCIONES DEL HUESO ALVEOLAR.

El hueso alveolar se adapta a las demás funciones de los --- dientes, su importancia radica en dar soporte a los dientes. (10)

2.4.4. CARACTERISTICAS DEL HUESO ALVEOLAR INFANTIL.

El hueso alveolar de la dentadura decidua presenta, desde el punto de vista radiográfico, una cortical alveolar más delgada. En la etapa de germinación y durante la erupción, las -- trabéculas son más escasas, pero más gruesas y los espacios-medulares más amplios que en los adultos. Las crestas de los tabiques dentarios son planas, también presentan un mayor -- aporte sanguíneo y linfático y una marcada reducción del grado de descalcificación. (11)

(10) Cruz, CH., Periodoncia, Opcit.

(11) Carranza, Periodoncia, pp. 253

CAPITULO III

DEFINICION Y CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Anteriormente la definición y clasificación de la enfermedad periodontal, era exclusiva para el paciente adulto, ya que sólo de cuando en cuando se produce en la dentición decidua y en un 5% aproximadamente en los adolescentes.

Así mismo, situaciones de destrucción periodontal grave, rápida y pérdida temprana de dientes en niños y adolescentes; - eran consideradas como enfermedades degenerativas del periodonto y definidas como pericidontosis. (12)

(12) Ibidem, pp. 256-258

Actualmente, Page y Schroeder mencionan una definición y --- clasificación, en la que incluyen a la enfermedad periodontal en niños, como una de las tantas formas de periodontitis que pueden existir en el humano.

3.1. DEFINICION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

La periodontitis según Page y Schroeder, es una enfermedad inflamatoria del periodonto, caracterizada por la presencia de la bolsa (s) periodontal (es) y una resorción activa de hueso acompañada de una inflamación aguda.

3.2. CLASIFICACION.

En lo que respecta a la clasificación de la enfermedad periodontal, mencionan que en el humano aparecen por lo menos cinco formas de Periodontitis, designadas como sigue:

- a) Periodontitis Prepuberal.
- b) Periodontitis Juvenil.
- c) Periodontitis Rápidamente Progresiva.
- d) Periodontitis del Adulto.
- e) Periodontitis Gingivo-Ulcerosa Necrosante Aguda.

a) Periodontitis Prepuberal.

Esta forma de periodontitis será discutida en el siguiente capítulo.

b) Periodontitis Juvenil.

Es una forma poco usual de la periodontitis, caracterizada clínicamente y radiográficamente por bolsas periodontales profundas, asociadas a los primeros molares permanentes y/o los incisivos; los cuales albergan una flora específica y manifiestan tan pocos o ningunos signos clínicos de inflamación (Baer y Benjamin, 1974).

c) Periodontitis Rápidamente Progresiva.

Parece ser una entidad de enfermedad distinta, que puede ser identificada en base a la historia del paciente y de las características clínicas y radiográficas, así como pruebas de función de las células sanguíneas. En la mayoría de los casos todos los dientes están afectados, hay evidencias de destrucción de hueso rápida y severa y difiere de la periodontitis del adulto en que la enfermedad es episódica y puede presentarse en edades tempranas de la vida.

d) Periodontitis del Adulto.

Es la más comúnmente observada forma de periodontitis, tiene su inicio generalmente más allá de los 30 ó 35 años de edad y la destrucción del tejido progresa lentamente. Se caracteriza por poca o ninguna proliferación de la encía marginal; en algunos casos inflamación gingival, recesión y gran cantidad de placa y cálculos; los cuales son responsables de la formación de las bolsas periodontales y la pérdida ósea.

e) Periodontitis Gingivo-Ulcerosa Necrosante Aguda.

Un quinto tipo de periodontitis que puede ser distinguida es la observada después de repetidos episodios a largo plazo de Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda (GUNA); la cual se caracteriza por la formación de cráteres profundos en el hueso interdentario, en regiones localizadas o en toda la boca. La -

enfermedad tiene períodos de exacerbación con formación de -
pseudomembranas constituidas por bacterias y tejido necrótico
y un característico mal aliento. (13)

CAPITULO IV

ENFERMEDAD PERIODONTAL CON PERDIDA TEMPRANA DE LA DENTICION.

Recientemente han sido estudiados y reportados varios casos de Periodontitis en niños pequeños afectando la dentición de cidua. Sin embargo, la forma de la enfermedad no ha sido bien establecida y no se conoce con exactitud la etiología, patogénesis o progresión, pero a continuación se tratarán de establecer en base a las recientes investigaciones.

4.1. DEFINICION.

No existe una definición concreta de la periodontitis prepuberal, pero puede ser definida de la siguiente manera:

La Periodontitis Prepuberal es una forma poco usual, caracterizada por tener sus comienzos durante o inmediatamente después de la erupción de la dentición decidua, con signos clínicos y radiográficos tales como: recesión gingival; poca o ninguna inflamación de la encía; resorción ósea y pérdida y exfoliación de los dientes, fuera de resorción radicular.

Ambas denticiones decidua y permanente pueden ser afectadas. En ocasiones la periodontitis prepuberal puede ir relacionada con una enfermedad de tipo sistémico, observándose más comúnmente una deficiencia en la función de los leucocitos de la sangre.

Todas las características y formas de progresión de la enfermedad, son muy diferentes a las otras formas conocidas de periodontitis.

Se han reconocido dos formas de la enfermedad que son:

- a) Periodontitis Prepuberal Localizada.
- b) Periodontitis Prepuberal Generalizada.

a) Periodontitis Prepuberal Localizada.

La periodontitis localizada, se manifiesta por: inflamación gingival leve o enteramente ausente, presencia de bolsas periodontales y pérdida ósea alveolar y no todos los dientes son afectados.

b) Periodontitis Prepuberal Generalizada.

En esta forma de periodontitis, la encía está altamente inflamada con proliferación marginal y pérdida ósea alveolar. La progresión es más rápida y severa que en la forma localizada y todos los dientes son afectados. (14)

4.2. GENERALIDADES.

En lo que respecta a la población total, su frecuencia no está bien determinada, por ser probablemente muy rara. Pero a diferencia de esto, se ha encontrado una prevalencia alta a nivel familiar, como lo muestran numerosos reportes. Existiendo evidencias que indican que la periodontitis prepuberal tiende a ocurrir dentro de la familia y que es considerablemente más común en mujeres que en hombres.

Un reporte indica que un paciente con la forma generalizada de la enfermedad, tuvo claros antecedentes de recurrentes infecciones y pérdida temprana de los dientes; extendiéndose a través de tres generaciones por parte de la madre. Hecho que demuestra la gran prevalencia de la enfermedad dentro de la familia. (15)

(14) Baab, Studies of a Family Manifesting Premature Exfoliation Of Deciduous Teeth, pp.403

4.3. ETIOLOGIA.

Hasta la fecha no se han podido establecer con certeza los factores etiológicos, que contribuyen en la formación de la periodontitis prepuberal.

La causa más señalada por numerosos investigadores es la deficiencia en la función de los leucocitos de la sangre periférica. Con excepción, todos los pacientes estudiados han manifestado defectos en la función de los neutrófilos o monocitos o en ambos tipos de células; como se ha determinado por evaluaciones in vitro e in vivo de la quimiotaxis. (16)

Los investigadores sugieren que éste defecto puede haber sido adquirido o pudiese ser resultado de un inhibidor de la circulación de la quimiotaxis, derivado de la bacteria periodontal.

(15) Page, Prepubertal Periodontitis Definition of a Clinical Disease Entity, pp. 257-259

(16) Spektor, Clinical Studies of One Family Manifesting Rapidly Progressive, Juvenile and Prepubertal Periodontitis, pp. 99-101

Así, el cuadro de las células sanguíneas en pacientes con periodontitis prepuberal es complejo, en algunos casos la enfermedad puede ser secundaria o un defecto hereditario en ausencia de leucocitos, mientras que en otros los defectos de la función de los leucocitos pueden ser secundarios a la periodontitis.

Además por la alta prevalencia de periodontitis prepuberal, juvenil y rápidamente progresiva en algunas familias, bases genéticas han sido establecidas. Saxen concluyó que la alta susceptibilidad para este tipo de alteraciones parece estar relacionada con razgos genéticos transmitidos como una característica autosómica recesiva. De igual forma Melnick opina que es probablemente resultado de una característica genética dominante, con un porcentaje de 78% y según Vandesteen, las formas tempranas de periodontitis están relacionadas con una característica del cromosoma X dominante. (17)

Otra base para la herencia es soportada por reportes que indican una asociación entre susceptibilidad y ciertos tipos de sangre ABO y HLA, tipos haploides. Siendo la conclusión de Vandesteen, la más aceptada para la mayoría de los casos.

También se han sugerido otros factores etiológicos como alteraciones sistémicas, que si bien, no siempre se manifiestan, si pueden en algunos casos ser determinantes para la aparición de la periodontitis prepuberal. Estas alteraciones son:

- Deficiencias Nutricionales.
- Problemas de Tipo Oseo.
- Diabetes Mellitus del Tipo Juvenil.
- Síndrome de Papillon-Lefèvre.
- Neutropenia.
- Hipofosfatasa.

Las alteraciones sistémicas que se han manifestado más frecuentemente son resumidas enseguida:

Fosfatasa.

Es una enfermedad genética rara, que se manifiesta por dolor en los huesos con espontáneas fracturas, raquitismo y lesiones del hueso durante la infancia. Las cuales, son resistentes al tratamiento con vitamina D y presentan pérdida prematura de los dientes deciduos.

La enfermedad ocurre en forma leve o severa y se han reconocido tres tipos:

a) Del recién nacido.- Aparece entre el nacimiento y los 6 meses de edad. Se manifiesta por ablandamiento de los huesos, anemia, fiebre e hipercalcemia y tiene una alta tasa de mortalidad.

b) De la Infancia.- Aparece entre los 6 meses y 14 años y se manifiesta por leves lesiones del hueso con arqueamiento de las piernas y pérdida de los dientes.

c) El tipo Adulto.- Se manifiesta por dolor en los huesos y espontáneas fracturas, ocurriendo en individuos que son resistentes a la vitamina D y lesiones de raquitismo en la infancia.

En casi todos los casos de hipofosfatasa los dientes deciduos son afectados. Las manifestaciones incluyen: anomalías en el tamaño de las cámaras pulpares; dentina hipomineralizada con depositos interglobulares; gran cantidad de dentina secundaria; áreas irregulares de resorción radicular externa; falta de cemento; alta pérdida de hueso alveolar y exfoliación de los dientes incisivos fuera de resorción apical de las raíces o evidencias clínicas de inflamación gingival.

En todos los casos estudiados, un poco de cemento parece estar ausente, pero éste es de localización irregular e hipoplásico y comunmente no es suficiente para soportar el ancho de las fibras del ligamento periodontal, esto es posible cuando corre paralelo en lugar de perpendicular hacia la superficie de la raíz. En consecuencia, las anomalías del cemento y la falta de adherencia periodontal, están consideradas como la causa de la pérdida prematura de los dientes que afecta al niño con hipofosfatasa. (18)

Neutropenia.

La neutropenia, es un desorden sanguíneo crónico, caracterizado por un descenso en el número de leucocitos polimorfonucleares circulantes en la sangre.

El síndrome de la neutropenia es complejo, porque múltiples mecanismos como por ejemplo: edad, raza y sexo; afectan las cantidades de los neutrófilos.

Los recién nacidos tienen relativamente altas las cantidades tanto como 60% aproximadamente de las células blancas ----- ($8,000/\text{mm}^3$). Estas cantidades descienden comunmente hasta -- $2,500/\text{mm}^3$ a los 3 ó 4 meses y son seguidas por una disminución con el incremento de la edad, para un valor de $1,500/\text{mm}^3$. Estos valores generalmente permanecen constantes a través de la vida.

Otros factores tales como raza, son importantes, ya que la raza negra tiende a tener bajas cantidades de neutrófilos en comparación con la raza blanca. La predilección del sexo para la neutropenia infantil, puede ser familiar, pero generalmente es independiente del género.

La patogénesis de la neutropenia puede tener de uno a tres mecanismos.

Primero.- Pueden ser anomalías en el desarrollo celular de la base de la médula ósea.

Segundo.- Una liberación pobre de leucocitos polimorfonucleares de las reservas de la médula ósea, puede resultar en una neutropenia circulatoria, en cuyo caso el paciente puede te-

ner severas cantidades de neutropenias sanguíneas.

Tercero.- La disminución de la supervivencia de los leucocitos polimorfonucleares puede resultar en una neutropenia. Es to en combinación con una posible disfunción de los neutrófilos, puede tener serias complicaciones para los pacientes.

La clasificación de los pacientes con neutropenia puede basarse en el curso clínico o patogénico de la neutropenia. -- Por lo tanto, estos estados anormales pueden ser de cualquier célula progenitora, de un factor liberado o de un factor inhibido.

Basados en el curso clínico estos estados se clasifican en: transitorios o crónicos.

Las neutropenias transitorias pueden ser adquiridas o congénitas, ligeras o moderadas, asociadas con infecciones bacterianas, inducidas por drogas, nutricionales por vitamina --- V12, cobre y fósforo y finalmente neutropenias inmunológicas.

Las condiciones de la neutropenia crónica comunmente tienden a ser congénitas, cíclicas o de origen genético y pueden --- afectar a los neutrófilos a través de cualquiera de las tres vías de desarrollo.

Este tipo de alteración guarda mucha relación con el factor-etiológico del defecto en la función de los leucocitos periféricos, ya que los neutrófilos son la mayor defensa celular al comienzo de una infección y el descenso de estas células es potencialmente fatal. Además son vistas frecuentemente al teraciones tales como estomatitis y gingivitis, así como tam

bién casos de periodontitis prepuberal. (19)

Síndrome de Papillon-Lefèvre.

El síndrome de Papillon-Lefèvre, es una enfermedad autosómica recesiva y hereditaria, caracterizada por una queratosis-palmo-plantar difusa, asociada con la pérdida temprana de la dentición decidua y permanente. La frecuencia se estima en - 1 a 4 personas por millón de la población general.

Por décadas se creyó que la patogénesis del síndrome de Papillon-Lefèvre, incluía una combinación de malformaciones ectodérmicas y mesodérmicas y ninguna causa patogénica. Esta fue conocida con la observación de la rápida pérdida de los dientes en orden de erupción. Recientemente dos nuevos aspectos han sido descubiertos:

a) Estudios bacteriológicos examinados al microscopio electrónico han revelado la gran variedad de la flora subgingival asociada con la periodontitis del Síndrome de Papillon-Lefèvre; compuesta por gran número de gram negativos, bacilos anaeróbicos, incluyendo bacteroides gingivales y Capnocytophaga, así como gran número de espiroquetas.

(19) Prichard, Prepubertal Periodontitis Affecting the Deciduous and Permanent Dentition in a Patient With Cyclic-Neutropenia, pp. 117-121

b) Algunos pacientes con síndrome de Papillon-Lefèvre, han -
mostrado deficiencias inmunitarias celulares, cantidades ba-
jas de fosfatasa alcalina en la estimulación de linfocitos,-
deficiencias en la quimiotaxis y deficiencias en la función-
fagocitaria de los neutrófilos granulocitos.

Los signos y síntomas del Síndrome de Papillon-Lefèvre inclu-
yen la siguiente triada:

- Hiperqueratosis Palmo-Plantar.
- Destrucción periodontal precoz con pérdida de ambas denti--
ciones.
- Calcificaciones intracráneas ectópicas (no es un signo --
constante).

Hoy en día, este factor no ha sido considerado como una cau-
sa determinante para la periodontitis, aunque en varios ca--
sos ha estado presente o ha sido diagnosticado algún tipo de
Ictiosis e incluso algunos pacientes han tenido que recurrir
al tratamiento de sus lesiones de la piel.(20)

(20) Rateitschak-Pluss, History of Periodontitis in a Child-
With Papillon-Lefèvre Syndrome, pp. 35-45

4.4. PATOGENIA.

El factor más importante en el que se ha soportado la patogé-
nia de la periodontitis prepuberal, es sin duda la altera-
ción que presentan en su fórmula blanca, ya que esta altera-
ción se presenta en ambas formas de periodontitis.

Los investigadores han sugerido que éste defecto puede ser -
adquirido o pudiese ser resultado de un inhibidor de la cir-
culación en la quimiotaxis, derivada de la bacteria periodon-
tal (Capnocytophaga). Así como también, los factores genéti-
cos discutidos anteriormente. (21)

4.5. CUADRO CLINICO.

En lo que respecta al cuadro clínico que se presenta en la -
periodontitis prepuberal, se ha observado que existen como -
en cualquier tipo de enfermedad, variaciones respecto al ca-
so en particular y se intentará dar a conocer las caracterís-
ticas que ambas formas localizada y generalizada presentan -
con mayor frecuencia.

a) Periodontitis Prepuberal Localizada.

La periodontitis localizada en los niños pequeños, se mani-
fiesta por la formación de bolsas y destrucción del hueso al
veolar alrededor de algunos dientes, pero no de todos los --
dientes deciduos. Aunque en algunos casos estudiados la en--

dad se ha observado más comunmente en los dientes superiores que en los inferiores, esto no significa una regla general. (22)

La encía puede manifestar cambios en la textura, proliferación, grietas profundas, recesión y una apasible inflamación, pero en algunos casos puede no haber manifestaciones clínicas de importancia.

El patrón de la enfermedad es variable y el tiempo exacto del ataque no ha sido establecido aún, pero las evidencias indican, que la enfermedad comienza alrededor de los 4 años o antes.

La destrucción del hueso alveolar es más rápida que en la periodontitis del adulto, pero mucho más lenta que en la periodontitis prepuberal generalizada.

Los niños estudiados son generalmente sanos, aunque han sido estudiados algunos otros casos en los que la Otitis media está presente. Sin embargo, las anomalías funcionales de los neutrófilos o de los monocitos si son intensas, pero no de ambos tipos de células sanguíneas. (23)

(22) Page, y., Opcit, pp. 46-49

(23) Page, Opcit, pp. 267

b) Periodontitis Prepuberal Generalizada.

La periodontitis prepuberal generalizada, es marcadamente diferente a la forma localizada de la enfermedad y todas las otras formas de periodontitis en adolescentes y adultos.

La forma generalizada presenta una inflamación extrema de la encía marginal y adherida de color rojo ardiente, combinada con proliferación gingival, formación de grietas y recesiones.

La enfermedad comienza con la erupción del primer diente decíduo o poco después. El proceso es altamente destructivo, progresa rápidamente y todos los dientes son afectados.

La destrucción de los tejidos duros y blandos es extraordinariamente rápida hacia la raíz del diente, así como, la resorción del hueso alveolar, en algunos casos los dientes comienzan a aflojarse, son sensibles y los tejidos vecinos sangran profusamente y como consecuencia los dientes pueden perderse, incluso a edades tempranas entre los 2 y 3 años.

A pesar de la naturaleza clínicamente aguda de la inflamación, las biopsias y los especímenes quirúrgicos muestran una ausencia completa de neutrófilos en los tejidos gingivales. El tejido conectivo está cargado de un infiltrado denso de células linfoides no comunes, que contiene principalmente células plasmáticas, así; estos casos de inflamación aguda y destrucción extrema de hueso ocurren en ausencia de neutrófilos extravasculares. Estos niños representan el único ejemplo que ha sido encontrado en el humano o en animales, en los cuales hay una destrucción extensa de hueso alveolar en ausencia de neutrófilos.

En los casos estudiados, han sido encontradas anormalidades funcionales en los neutrófilos y monocitos de la sangre periférica. Además, un gran número de pacientes con periodontitis prepuberal generalizada, ha presentado un registro muy alto de infecciones generalizadas, especialmente Otitis media; repetidas infecciones respiratorias incluyendo Neumonía y Septicemia por Pseudomonas e infecciones de la piel como son celulitis por estafilococos. (24)

Las características clínicas de ambas formas de periodontitis son resumidas en la Tabla I.

(24) Ibidem, pp. 267-270

TABLA I: CARACTERISTICAS DE LA PERIODONTITIS PREPUBERAL.

- 1.- Comienza durante o inmediatamente después de la erupción de la dentición decidua.
- 2.- No se conoce la prevalencia, por ser probablemente muy rara.
- 3.- Posibles bases genéticas para algunos tipos.
- 4.- Forma Generalizada:
 - a) Se presentan inflamaciones agudas extremas con proliferación de la encía.
 - b) Destrucción rápida del hueso alveolar y la encía.
 - c) Defectos funcionales profusos en la sangre periférica neutrófilos y monocitos son vistos, los neutrófilos están ausentes en el tejido gingival.
 - d) Las cantidades de los leucocitos periféricos en la sangre son marcadamente elevadas.
 - e) Otitis media e infecciones en la piel y vías respiratorias altas son características frecuentes.
 - f) La periodontitis puede ser refractaria a la terapia antibiótica.
 - g) Todos los dientes deciduos son afectados, la dentición permanente puede o no estar comprometida.
- 5.- Forma Localizada:
 - a) Sólo algunos dientes son afectados, el patrón de la complicación no se ha determinado aún.
 - b) Los tejidos gingivales pueden exhibir poca o ninguna inflamación.
 - c) La destrucción ósea no es tan rápida como en la forma generalizada.

- d) Los defectos funcionales están presentes en unos o en otros, neutrófilos o monocitos, pero no en ambos.
- e) Los razgos de Otitis media recurrente, no son frecuentes y comunmente no hay antecedentes de infecciones.
- f) La enfermedad es susceptible al tratamiento por curetage y terapia antibiótica.

4.6. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El establecimiento del diagnóstico de la periodontitis prepuberal, ya sea en su forma localizada o generalizada es difícil de realizar, hoy en día. Esto debido a la falta de información de la enfermedad, por su baja incidencia y las variaciones de su curso clínico.

El hecho de que las manifestaciones clínicas de inflamación gingival en ocasiones pueden estar ausentes, en ambas formas dificulta el diagnóstico y por tal motivo, se sospecha que muchos casos no son diagnosticados adecuadamente y la pérdida patológica de los dientes deciduos, es frecuentemente vista erróneamente como una ocurrencia normal. (25)

Por eso, la ausencia de inflamación gingival, no debe ser considerada como una regla general en el diagnóstico de la periodontitis prepuberal.

Así, el establecimiento del diagnóstico de este tipo de alteración deberá estar acompañado de: una examinación clínica minuciosa, examinación radiográfica completa; en la que el signo más notorio será la pérdida del surco alveolar, historia clínica tanto del paciente como de la familia, análisis de laboratorio pormenorizados; para la valoración de los elementos sanguíneos, así como también un estudio microbiológico de la flora de las bolsas periodontales. (26)

(25) Ibidem, pp. 266-267

(26) Page, y., Opcit, pp. 49-50

4.7. EVOLUCION Y PRONOSTICO.

La evolución y pronóstico de la periodontitis prepuberal, es tan superditadas por las características propias del caso, - ya que como es sabido, la presencia de la periodontitis prepuberal puede o no ser precursora de periodontitis en la dentición permanente.

Butler describió un caso en el cual, se tomaron radiografías a los 10 años de edad, mostrando una periodontitis severa en los molares deciduos y en los primeros molares e incisivos permanentes, presentandose la periodontitis a los 15 años. - En los pacientes descritos por Hawes y Jorgenson ambas denticiones estuvieron afectadas. En el caso de Rosenthal, la periodontitis empezó a los 22 meses de edad, extendiendose a los dientes permanentes y perdiendo estos a los 16 años y -- así en algunos otros casos.

En contraste, en un caso descrito por Pleasants y Nelson, la dentición decidua requirió extracciones a los 3 años, pero los dientes permanentes fueron normales y permanecieron normales, al menos hasta la edad de 21 años, cuando fué visto - por última vez el paciente.

De este modo, según las bases de los casos descritos, hasta la fecha parece ser que la periodontitis puede ser seguida - de una dentición permanente completamente normal o por periodontitis en los molares e incisivos, o bien por una periodontitis severa generalizada. Pero hasta el momento no hay suficientes datos para predecir el resultado final de los demás - casos. (27)

CAPITULO V

MANEJO DEL PACIENTE INFANTIL CON ENFERMEDAD
PERIODONTAL.

Aunque varios casos de periodontitis en niños, han sido reportados por 30 años atrás; en el presente no ha sido diseñado ningún método satisfactorio de tratamiento, aunque la limpieza meticulosa de los dientes, mantenimiento de la higiene oral, así como la terapia antibiótica; tienden a tener una respuesta satisfactoria mejorando las condiciones del paciente. (28)

(28) Ibidem, pp. 257-270

La utilización de los elementos terapéuticos anteriores, dependerá del caso en particular, de las anormalidades a nivel sistémico que se encuentren y de la forma de periodontitis - prepuberal que se manifieste, ya sea localizada o generalizada.

En el caso de la periodontitis prepuberal localizada, en primer término se hará una valoración radiográfica, la cual, de terminará en primera instancia el tratamiento a seguir. De igual modo la presencia de signos clínicos de inflamación, - recesión y proliferación gingival, aunque como se dijo anteriormente la presencia de estos signos no es una regla general para el diagnóstico.

El curetage periodontal será por lo general bajo anestesia local e irá seguido de una dosis infantil estandar de antibióticos, por un período no menor de 5 días. Esto con el fin de suprimir la posible ocurrencia de infecciones, ya que como es sabido estos pacientes presentan una alta susceptibilidad para el desarrollo de dichas infecciones.

En lo que respecta al mantenimiento de la higiene oral, deberá instaurarse una técnica de cepillado adecuada, un meticoloso control de placa bacteriana y profilaxis, tan periódicamente como sean necesarias, el correcto control de las medidas citadas anteriormente ayudará en gran medida a controlar la progresión de la enfermedad.

El tratamiento para la forma generalizada de la periodontitis prepuberal es en cambio mucho más complejo, debido a que ésta forma suele ser refractaria a la terapia antibiótica. Pero en general se ha seguido el mismo tratamiento que con los pacientes con la forma localizada de la enfermedad.

Curetaje, terapia antibiótica y mejoramiento en la higiene oral, han detenido la progresión de la periodontitis generalizada en algunos pacientes, aunque en algunos han aparecido bolsas periodontales nuevamente.

La frecuencia y severidad de las infecciones y la periodontitis, en la mayoría de los casos es atendida con una antibioterapia, entre la cual destacan antibióticos tales como: penicilina; gentamicina; clindamicina y tetraciclina hidrocloreídrica, esta última empleada para disminuir la pérdida acelerada del hueso alveolar. Así como también dosis terapéuticas de vitaminas incluyendo más de 500 mg. de vitamina C, en combinación de antibióticos por vía tópica, para ayudar a controlar las infecciones de la piel y la otitis media.

El curetaje y el sostenimiento de la higiene oral, deberá estar estrictamente controlado, ya que es la manera más adecuada, sino es que la mejor para mejorar las condiciones periodontales. El curetaje será bajo anestesia local, debido al alto umbral doloroso que presentan algunos de los pacientes, hecho que en la mayoría de los casos compromete el estado periodontal, por la imposibilidad de llevar a cabo una técnica adecuada de cepillado de los dientes.

Debido a que la periodontitis prepuberal generalizada se manifiesta en todos los dientes, en ocasiones es imposible su control, por lo que se deberá tomar la decisión de extraer -

aquellos dientes que estén más comprometidos.

La extracción de los dientes que clínicamente estén más afectados, deberá ser siempre bajo protección antibiótica, ya -- que a veces a pesar de la previa antibióterapia la cicatriza -- ción puede ser extremadamente lenta; e irá acompañada de un -- extricto control de placa. Esta opción podrá en algunos ca -- sos dar si no una solución radical a la enfermedad, si una -- notable mejoría.

En caso de realizarse las extracciones, el paciente deberá -- ser rehabilitado por medio de una aparatología adecuada, co -- mo son: mantenedores de espacio, bandas ortodónticas y en -- casos muy extremos prótesis parciales o totales remodelando -- estas, según lo amerite el caso en particular.

Actualmente un tratamiento a base de transfusiones sangui -- neas de granulocitos ha sido experimentado, logrando resulta -- dos favorables, contrarestando un poco la alteración funcio -- nal de los leucocitos. Las donaciones son hechas por perso -- nas completamente normales y deberán ser utilizadas bajo ex -- tricto control y con la colaboración médica especializada.

Con dichas transfusiones se ha notado que las condiciones pe -- riodontales muestran una notable mejoría, así también refuer -- zan la cicatrización después de las extracciones, mostrando -- un marcado contraste por la presencia de neutrófilos tanto -- en los tejidos conectivos como en el epitelio de la bolsa, -- ya que como se menciona anteriormente, las biopsias y los -- especímenes quirúrgicos, muestran una ausencia total de neu -- trófilos en tales tejidos. (30)

Por último las alteraciones sistémicas que en ocasiones acompañan a la periodontitis prepuberal, tales como: hipofosfatasa, neutropenia, deficiencias funcionales de los leucocitos, síndrome de Papillon-Lefèvre, etc., deberán ser remitidas a los especialistas correspondientes según lo amerite el caso.

CONCLUSIONES.

Cabe mencionar que las conclusiones de este trabajo serán hi potéticas, debido a que como se ha repetido infinidad de veces, hasta la fecha no se ha comprobado del todo la enfermedad.

La preparación que al término de sus estudios tiene el odontólogo, debiera capacitarlo para poder, si no aliviar cualquier problema, si para tener la capacidad de establecer un diagnóstico y remitir al paciente al especialista más apropiado según el caso.

En el caso de la periodontitis prepuberal, el dentista de -- práctica general, tiene una gran importancia, ya que su correcto diagnóstico podrá evitar alguna iatrogenia que en el caso de un paciente pequeño sería mucho más lamentable. Cuan

do algún problema de este tipo se le presente éste deberá -- remitirlo inmediatamente al Periodoncista para su tratamiento y éste a su vez al médico general para el posible diagnóstico tico de alguna alteración de tipo sistémico.

La periodontitis prepuberal tiene una gran importancia, ya - que aunque la vida del paciente no corre peligro, su dentición si, reportandose casos en los cuales, pacientes de muy corta edad son portadores de prótesis parciales; que no por mucho tiempo serán prótesis completas durante toda su vida.

La periodontitis prepuberal es una forma relativamente rara, cuando es comparada con la forma adulta de la enfermedad, ya que cuando se presenta es una manifestación de otros estados de la enfermedad y cuando llevan un agregado, cuentan con una significativa proporción de periodontitis.

En resumen, esta forma de periodontitis puede servir como -- modelo de cualquier patogénesis inevitable y sus características son amplias, de esta manera se pueden ver los mecanismos básicos y fundamentales de todas las formas de periodontitis.

La disfunción en su fórmula blanca, que presentan estos niños y la completa ausencia de neutrófilos en los tejidos gingivales, hacen atreverme a pensar que el fluido crevicular - presente en el epitelio de unión pudierá estar afectado, ya que aunque posee propiedades antimicrobianas, no desarrolla su función inmunológica, como lo hace en condiciones normales. Además la disfunción leucocitaria indica en todo caso, - que el problema dental que sufren estos pacientes podría ser una consecuencia de un padecimiento de tipo sistémico, en cuyo caso la responsabilidad del tratamiento quedaría en manos .

tanto del médico especialista para corregir el problema sistémico, como del odontólogo para lo referente al problema dental.

Hecho que reivindica la importancia que tiene la odontología dentro de la Ciencia Médica y su interrelación con dicha ciencia.

Espero con lo anterior, haber cumplido mi cometido.

BIBLIOGRAFIA.

Baab, A.D., Page, C.R. & Morton T. "Studies of a Family Manifesting Premature Exfoliation Of Deciduous Teeth", American Journal of Periodontology, Vol. 56 Núm. 7 (July, 1985) pp. 403-409.

Baer, N., Sheldon D.P., Enfermedad Periodontal en Niños y Adolescentes, 3a. edición, México, D.F., Mundi, 1980, pp. 275

Glickman, I., Periodontología Clínica, 4a. edición, México, D.F., Interamericana, 1977, pp. 486.

Cruz, Chávez Amalia, Periodoncia, México, D.F., Facultad de Odontología, Ciudad Universitaria, 6to. semestre, 1984, 60 h

Cruz, Chávez Guadalupe, Odontopediatría, México, D.F., Clínica Perf. Padierna, 7mo. semestre, 1985, 47 h.

Diccionario Kapelusz de Sinónimos y Antónimos e Ideas Afines (S.A.) 1a. edición, Argentina, Kapelusz, 1984, pp. 274.

McDonald, R. E. , Odontología para el Niño y el Adolescente, 2a. edición, Buenos Aires, Mundi, 1975, pp. 557.

Jonathan, A., Redacción de Tesis y Trabajos Escolares, 1a. edición, México, D.F., Diana, 1978, pp. 115.

Page, C.R. & Schroeder, "Clasificación Of Periodontitis", --
American Journal Of Periodontology, Vol. 57, Núm. 3, (March,
1986), pp. 50-66.

Page, C.R. Thomas B, Altman, L., Vandesteen, E., Ochas, H. --
Mackenzie, P., Osterberg, S., Engel, D., & Williams, L.B., -
"Prepubertal Periodontitis Definition of a Clinical Disease-
Entity", American Journal Of Periodontology, Vol. 54, Núm. 5
(May, 1983), pp. 257-271.

Prichard, F.J., Ferguson, M.D., Windmiller, J. & Hurt, C.W.
"Prepubertal Periodontitis Affecting the Deciduous and Per-
manent Dentition in a Patient With Cyclic Neutropenia", ----
American Journal Of Periodontology, Vol. 55, Núm. 2, (Februa-
ry, 1984), pp. 114-122.

Rateitschak-Pluss, M.E. & Schroeder, E.H., "History Of Perio-
dontitis in a Child With Papillon-Lefèvre Syndrome" American
Journal Of Periodontology, Vol. 55, Núm.1, (January, 1984),
pp. 35-46.

Spektor, D.M., Vandesteen, G.E. & Page, C.R., "Clinical ---
Studies Of One Family Manifesting Rapidly Progressive, Juve-
nile and Prepuberta- Periodontitis", American Journal Of Pe-
riodontology, Vol. 56, Núm. 2, (February, 1985), pp. 93-101.

Schluger, S., Page, C.R., Yuodelis, A.R., Enfermedad Perio--
dental, 2a. edición, México, D.F., Continental, 1982, pp.789